

防治放射性脑水肿的作用机制之一为抑制了CD18的表达,妨碍了CD18介导的导致血管内皮细胞损伤或脱落的连锁反应。

地塞米松在对放射性脑水肿的防治中,其抑制CD18表达的作用机制可能有以下几方面:(1)地塞米松可能通过与中性粒细胞的细胞膜整合,使细胞膜变硬,干扰当细胞被激活时CD18由细胞内储存池转位到细胞膜表面的过程;(2)地塞米松能够抑制炎症或创伤时细胞因子如TNF、IL-2、IFN等和趋化因子如IL-8等的分泌,而细胞因子和趋化因子都会引起CD18表达,促进中性粒细胞和内皮细胞的黏附;(3)地塞米松能够抑制在内皮细胞上的配体(ICAM-1等)的表达。另外地塞米松能够抑制由于中性粒细胞和内皮细胞的黏附产生的白三烯、NO,这些物质不仅是使毛细血管通透性增加,而且还能促进CD18表达增高。

#### [参考文献]

- [1] 王如秘,王守森.放射外科迟发性反应的有关问题[J].中国微侵袭神经外科杂志,1998,3(3):222-224.
- [2] Chang JH, Chang JW, Choi JY, et al. Complications after gamma knife radiosurgery for benign meningiomas[J]. *J Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74(2): 226-230.

- [3] Singh VP, Kansai S, Vaishya S, et al. Early complications following gamma knife radiosurgery for intracranial meningiomas[J]. *J Neurosurg*, 2000, 93 (Suppl 3): 57-61.
- [4] Tada E, Matsumoto K, Kinoshita K, et al. The protective effect of dexamethasone against radiation damage induced by interstitial irradiation in normal monkey brain [J]. *Neurosurgery*, 1997, 41(1): 209-217.
- [5] Wu H, Prince JE, Brayton CF, et al. Host resistance of CD18 knockout mice against systemic infection with *Listeria monocytogenes*[J]. *Infect Immun*, 2003, 71(10): 5986-5993.
- [6] Clatterbuck RE, Gailoud P, Ogata L, et al. Prevention of cerebral vasospasm by a humanized anti-CD11/CD18 monoclonal antibody administered after experimental subarachnoid hemorrhage in nonhuman primates[J]. *J Neurosurg*, 2003, 99(2): 376-382.
- [7] Filep JG, Delalandre A, Payette Y, et al. Glucocorticoid receptor regulates expression of L-selectin and CD11/CD18 on human neutrophils[J]. *Circulation*, 1997, 96(1): 295-301.
- [8] Roets E, Burvenich C, Diez-Fraile A, et al. Evaluation of the role of endotoxin and cortisol on modulation of CD18 adhesion receptors in cows with mastitis caused by *Escherichia coli*[J]. *Am J Vet Res*, 1999, 60(5): 534-540.
- [9] Farrell RJ, Kelleher D. Glucocorticoid resistance in inflammatory bowel disease[J]. *J Endocrinol*, 2003, 178(3): 339-346.

[收稿日期] 2004-01-10

[修回日期] 2004-05-17

[本文编辑] 沈志宏,曹静

## · 个案报告 ·

### 盆腔原始神经外胚层瘤一例报告

Peripheral primitive neuroectodermal tumor: a case report

崔伟<sup>1</sup>, 高小峰<sup>2</sup>

(1. 第二军医大学学员一旅13队,上海200433; 2. 长海医院泌尿外科,上海200433)

[关键词] 盆腔肿瘤; 神经外胚层瘤

[中图分类号] R 737.14

[文献标识码] B

[文章编号] 0258-879X(2004)09-0973-01

\*1 临床资料 患者男性,33岁,因“尿频、尿急1月余,B超发现盆腔肿块6d”于2003年11月18日入院。患者1个月前无明显诱因出现尿频、尿急,无明显尿痛,无畏寒、发热,在当地医院给予抗生素抗感染治疗(具体不详)症状无缓解,后患者出现肛门坠胀,大便次数增多(每日3次以上,大便形状变扁)。2003年11月12日患者因胆结石在当地医院行B超检查,发现盆腔巨大囊实性肿块,14.9 cm × 10.7 cm × 11.2 cm。遂来我院就诊。入院查体:腹部稍膨,腹壁软,无压痛及反跳痛,下腹部可扪及一直径约12 cm大小的包块,质中,固定。辅助检查:B超(2003-11-12):(1)盆腔囊实性肿块,以囊性为主;(2)左肾轻度积水;(3)胆囊结石。CT(2003-11-12):盆腔囊实性肿瘤,平滑肌脂肪瘤可能性大。入院后经积极术前准备,于2003年11月24日在全麻下行盆腔肿块切除术,术中见巨大紫褐色肿块位于盆腔,触之呈囊实性,与腹膜严

重粘连,打开囊壁,吸出1 000 ml陈旧血性液体,取出囊内大量坏死组织,切除与囊壁粘连的腹膜,沿囊壁钝性加锐性向下分离,结扎髂内动、静脉,见肿块与髂外静脉无粘连,肿块侵及膀胱左侧壁肌层,切除部分膀胱壁,取出肿块送病理。缝合腹膜、膀胱,蒸馏水、5-FU冲洗盆腔。术后病理回报为原始神经外胚层瘤(PNET),镜检见肿瘤细胞体积较小,大小较一致,类圆形或立方多边形,胞质较少或裸核样,核深染,异形瘤细胞排列成片,弥漫散在,或围绕血管形成乳头状结构,或排列成菊形团状,呈弥漫性生长,可见坏死。免疫组化:NSE(+),CD99(+),VIM(+)

(下转第980页)

\* [作者简介] 崔伟(1980-),男(汉族),硕士生,住院医师

应用 L<sub>T4</sub> 替代和地塞米松甲状腺内注射治疗, 对于防止 SCH 转为 OVH, 逆转 SCH 为正常均明显优于单用 L<sub>T4</sub> 替代者, DX 组 TPOAb、TGA<sub>b</sub> 水平下降及甲状腺肿缩小也均较单用 L<sub>T4</sub> 组明显, 这些结果也支持上述的观点。甲状腺注射地塞米松虽然耐受性好, 不良反应少, 但仍应注意其安全性, 应逐渐延长给药间隔至停用, 防止突然停药后出现反跳如甲状腺肿再次增大。停药后反跳者仍可再次治疗。用药期间应监测血糖, 防止诱发和加重潜在的糖尿病。由于地塞米松能抑制 TSH 及阻止 T<sub>4</sub> 向 T<sub>3</sub> 转化, 因此用药期间应监测垂体甲状腺轴功能。

我们认为对 HT 患者于 SCH 期进行 L<sub>T4</sub> 替代和地塞米松甲状腺内注射治疗是恰当的。因为该期从功能方面推测甲状腺滤泡受损尚不严重, 处于代偿阶段, 但储备能力已明显降低, 由于这一阶段轻度受损和正常的滤泡均需代偿, 全力以赴合成足够的甲状腺激素以满足机体的需要, TSH 的刺激使滤泡处于功能活跃状态, 推测这些甲状腺滤泡对损害的敏感性增加。处于 SCH 阶段的患者, 部分患者进展为 OVH, 部分患者逆转为正常, 处于不稳定的过渡阶段, 其转归取决于自身免疫反应对甲状腺滤泡的损害程度及机体的修复功能, 至少部分患者免疫损害占有一定优势。因此在此阶段进行 L<sub>T4</sub> 替代和甲状腺内注射地塞米松治疗可保护甲状腺滤泡, 延缓或阻止 SCH 向 OVH 转化, 增加或加快 SCH 向正常转化。早期干预的良好效果与 HT 早期以炎症为主的组织学改变也是一致的。由于 HT 后期甲状腺以滤泡破坏和纤维化为主, 此时开始干预治疗其效

果可能不如早期好。

本研究的不足之处在于对患者的碘代谢情况缺乏了解。研究表明碘的摄入量是影响桥本甲状腺炎转归的一个重要因素, 高碘饮食或含碘药物可促进临床甲减的发生和发展<sup>[6]</sup>。

[参考文献]

[1] 刘关键 临床科研中的统计学方法的正确应用[A]. 见: 史宗道 主编 循证口腔医学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 144-154

[2] 白 耀 慢性淋巴细胞性甲状腺炎[A]. 见: 白 耀 主编 甲状腺病学[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2003. 308-317

[3] 顾明君 亚临床甲减[A]. 见: 梅长林, 李兆申, 朱 榘 主编 内科学教程[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 1186-1187

[4] 顾明君 甲状腺内注射地塞米松治疗伴明显甲状腺肿的桥本甲状腺炎[A]. 见: 梅长林, 李兆申, 朱 榘 主编 内科学教程[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 1196

[5] 陆福履, 王胜军, 许化溪, 等 地塞米松治疗小鼠实验性自身免疫性甲状腺炎的研究[J]. 上海免疫学杂志, 1998, 18(1): 41-45

Lu FL, Wang SJ, Xu HX, et al. Study on the treatment of experimental autoimmune thyroiditis in mice by dexamethasone [J]. *Shanghai Mianyixue Zazhi (J Shanghai Immunol)*, 1998, 18(1): 41-45.

[6] 单忠艳, 腾卫平, 李玉姝, 等 碘致甲状腺功能减退症的流行病学对比研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2001, 17(2): 71-74

Shan ZY, Teng WP, Li YS, et al. Comparative epidemiologic study on the prevalence of iodine-induced hypothyroidism [J]. *Zhonghua Neifemidaixie Zazhi (Chin J Endocrinol Metab)*, 2001, 17(2): 71-74

[收稿日期] 2004-04-19 [修回日期] 2004-06-15

[本文编辑] 尹 茶

(上接第 973 页)

2 讨 论 原始神经外胚层瘤是一种罕见的由神经嵴衍生的恶性肿瘤, 分为中枢型和外周型两类。本病在 1942 年由 Stout 首次报道。近年来, 随着免疫组化、电子显微镜技术的发展, 对本病的认识逐渐深入, 报道逐渐增加。

总结国内外文献可知: 外周型原始神经外胚层瘤多发生于青少年男性, 年龄 6~ 65 岁, 可发生于多种组织和器官, 如骨骼、肺、纵膈、肝、结肠、直肠、肾、肾上腺、膀胱、子宫、卵巢、睾丸、阴茎、阴道以及皮肤等均有报道, 其中发生于膀胱的不超过 6 例。其病理特点主要有: (1) 光镜下组织细胞形态属小圆细胞恶性肿瘤, 并伴有 Homer-Wright 菊形团的排列; (2) 免疫组化至少要有 2 种以上的神经性标记阳性; (3) 电子显微镜检查证实细胞内含有神经内分泌颗粒。其临床表现因肿瘤发生部位不同而各异, 主要表现为短期内异常增大的肿块

以及其压迫与破坏邻近器官所致的症状。CT 多表现为囊实混合性占位。本病最终确诊仍有赖于穿刺活检及术后病理。外周型原始神经外胚层瘤的主要治疗措施是尽早明确诊断, 及时手术切除, 术后辅以局部放疗及全身化疗, 密切随访肿瘤的复发和转移情况。本病预后较差, 自然病程 2 年左右, 死亡的主要原因是肿瘤转移至肺、骨、肝等器官。

本例患者为青年男性, 主要表现为盆腔巨大肿块及压迫膀胱、直肠引起的症状。术中见肿瘤侵袭膀胱左侧壁肌层, 考虑本病恶性程度极高及患者生存质量, 故未行全膀胱切除术。术中辅以蒸馏水、5-FU 冲洗, 术后拟辅以放、化疗, 具体治疗效果尚须待进一步随访。

[收稿日期] 2004-02-08 [修回日期] 2004-04-16

[本文编辑] 尹 茶